UEBER EINIGE

SENILE VERÄNDERUNGEN

DES MENSCHLICHEN KÖRPERS

UND IHRE BEZIEHUNGEN ZUR

Schrumpfniere und Herzhypertrophie.

ANTRITTSVORLESUNG

gehalten an der K. Russ. Universität Dorpat am 2. Februar / 21. Januar 1884

VON

Dr. RICHARD THOMA,

O. Ö. PROFESSOR DER ALLGEM. PATHOLOGIE U. PATHOLOGISCHEN ANATOMIE
UND DIREKTOR DES PATHOLOGISCHEN INSTITUTS.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1884.

Hochansehnliche Versammlung!

Die Entwicklung des menschlichen Körpers, sein Wachsthum, sein Altern und sein endliches Absterben bietet uns eine grosse Reihe der schwierigsten Probleme, deren Lösung durch die Arbeit ungezählter Forscher erstrebt wurde. Aber wir müssen anerkennen, dass unsere Einsicht in diese Vorgänge verschwindend gering ist. Der im Laufe der Jahre sich vollziehende Wechsel in der äusseren und inneren Gestaltung des menschlichen Körpers ist unserer sinnlichen Wahrnehmung zugängig gewesen. Diese Wahrnehmung und vielfache sich an diese anknüpfende Beobachtungen und Erfahrungen anderer Art haben manche werthvolle Erkenntniss zu Tage gefördert. Allein diese Gestaltveränderungen sind so ausserordentlich verwickelte, dass ein volles Verständniss derselben uns gegenwärtig versagt bleibt. Unter solchen Umständen ist es erklärlich, dass die Erkenntnisse, welche die biologischen Wissenschaften errungen haben, noch lange nicht bis zu den letzten, unserer Auffassung zugängigen Ursachen vorgedrungen sind.

Ganz besonders gilt dies für denjenigen Zweig der biologischen Wissenschaften, welcher sich mit den pathologischen Veränderungen des menschlichen Körpers beschäftigt. Indessen ist auch hier die Forschung im Stande gewesen, zahlreiche näherliegende ursächliche Beziehungen festzustellen und nach mechanischen Gesichtspunkten zu erklären. Es soll meine Aufgabe sein, dies an einer zusammengehörigen Gruppe interessanter physiologischer und pathologischer Vorgänge nachzuweisen, welche mit die wichtigsten senilen Veränderungen des menschlichen Körpers hervorrufen.

Die Umwandlungen, welche der menschliche Körper im Laufe des Lebens erfährt, lassen sich nach Mass und Gewicht in einfacher Weise feststellen. Dabei bemerkt man jedoch alsbald einige Erscheinungen, welche beweisen, dass diese Umwandlungen auf sehr verwickelte Processe zurückzuführen sind. Den verschiedenen anatomischen Bestandtheilen des Menschen kommt eine sehr ungleiche Wachsthumsgeschwindigkeit zu, und auch die Wachsthumsgeschwindigkeit jedes einzelnen Organes erleidet in verschiedenen Lebensaltern vielfache Aenderungen.[1]) Die Proportionen, welche zwischen den einzelnen Organen des Körpers bestehen, die relative Grösse und das relative Gewicht der Körperbestandtheile sind beträchtlichen Verschiebungen ausgesetzt. Namentlich ist eine Thatsache sehr auffällig und bedeutsam. Fast alle Organe nehmen an Gewicht zu bis etwa in das 30. Lebensjahr, in welchem sodann der Stillstand eintritt, welcher das Ende der Wachsthumsperiode bezeichnet. Nur das Herz, das Centralorgan, welches das Blut durch die Adern des menschlichen Körpers treibt, lässt in der grossen Mehrzahl der Fälle auch nach dieser Zeit noch eine erhebliche Gewichtsvermehrung erkennen, welche bis in das Greisenalter fortdauert.[2])

Nach Ablauf der Wachsthumsperiode vergeht in der Regel nur eine kurze Zeit bis die ersten senilen Erscheinungen im Körper auftreten. Meist findet man schon bei 35jährigen Menschen Spuren derjenigen Veränderungen in den Blutgefässen, welche späterhin sich als senile Veränderungen ergeben werden. Und man würde sicherlich auch in anderen Organen schon in einer relativ so frühen Zeit solche Veränderungen treffen, wenn dieselben in ihren ersten Anfängen mit der gleichen Schärfe festgestellt werden könnten. Die Erfahrung zeigt indessen, dass die senilen Umwandlungen erst in viel späterer Zeit eine grössere Bedeutung für das Wohlbefinden und die Leistungsfähigkeit des Individuum gewinnen. Zugleich aber erlaubt die Complicirtheit der Wachsthumsvorgänge den Schluss, dass auch die senilen Veränderungen keineswegs sehr einfache Vorgänge darstellen.

Dennoch lassen sich die senilen Veränderungen in ihren allgemeinsten Umrissen in sehr einfacher Weise beschreiben. Sie führen nämlich zu einer, zuweilen sehr bedeutenden Abnahme der

Grösse und des Gewichtes des ganzen Menschen und seiner einzelnen Organe, welche man mit dem Namen der einfachen senilen Atrophie bezeichnen kann. Ihr Eintritt wird wesentlich beschleunigt, wenn schleichende Krankheitsprocesse sich im menschlichen Körper entwickeln, welche ein frühzeitiges Siechthum herbeiführen.

Die einfache senile Atrophie verläuft ohne auffällige Structurveränderungen in den einzelnen Organen herbeizuführen. Diese werden kleiner und kleiner, so dass ihre Grösse und ihr Gewicht nicht selten auf zwei Drittel oder auf die Hälfte verringert wird. Doch trifft diese Verkleinerung vorzugsweise diejenigen Structurelemente der Organe, an welche die specifische Function der letzteren geknüpft ist. Die Stützsubstanz der Organe, das Bindegewebe, welche die functionirenden Elemente zusammenhält, erfährt dagegen eine geringere Einbusse und erscheint daher relativ mächtiger und reichlicher vorhanden zu sein.

In ähnlicher Weise, wie das Wachsthum der einzelnen Organe grosse Ungleichheiten darbot, so ist auch die senile Atrophie nur in sehr seltenen Fällen gleichmässig über alle Organe vertheilt. Sie ist sogar an dem einzelnen Organe nicht immer an allen Stellen in gleichem Grade ausgebildet. Häufig sind es die Drüsen des Verdauungsapparates, die Magendrüsen, die Leber, das Pankreas, welche in erster Linie betroffen werden; in anderen Fällen Milz und Knochenmark, also die Organe, welche offenbar nähere Beziehung zur Blutbildung haben. Auch das Herz und das Centralorgan des Nervensystems, das Gehirn leidet bei manchen Individuen frühzeitig unter diesen Veränderungen. Ungleich häufiger aber unterliegen die Wandungen des Blutgefässsystemes der senilen Atrophie, und die Folgen der senilen Atrophie der Blutgefässwandungen sind es, für welche ich heute Ihr Interesse vorzugsweise in Anspruch nehmen möchte.

Die senilen Veränderungen der Blutgefässe beherrschen ein ausserordentlich grosses Gebiet von Störungen des gewöhnlichen Ablaufes der Lebenserscheinungen, und nicht selten steigern sich diese Störungen zu Krankheiten von schwerwiegendster Bedeutung. Man darf mit aller Bestimmtheit behaupten, dass die grosse Mehrzahl aller Menschen nach dem 35.—40. Lebensjahre mit sol-

chen Altersveränderungen der Blutgefässe behaftet ist, und ein grosser Bruchtheil der Todesfälle ist mehr oder weniger direkt abhängig von den aus diesen Veränderungen hervorgehenden Erkrankungen. Die Bedeutung dieser Thatsache ist leicht einzusehen, wenn man erwägt, welche bedeutende Rolle die Blutgefässe und der Blutumlauf im menschlichen Körper spielen.

Das Herz ist ein motorischer Apparat, welcher das Blut in ein System verzweigter, dickwandiger, elastischer Röhren, die sogenannten Arterien oder Pulsadern, hineintreibt. Diese führen das Blut in alle Körpertheile und ergiessen dasselbe in ein System ausserordentlich feiner, sehr dünnwandiger Röhrennetze, die man mit dem Namen der Capillaren oder Haargefässe bezeichnet hat. Aus diesen gelangt das Blut, immer noch im Wesentlichen von der Herzkraft getrieben, in ein drittes System dünnwandiger, gleichfalls elastischer Röhren, die Venen oder Blutadern, welche das Blut wieder zum Herzen führen. Das Blut ist somit fortwährend in einem Kreislaufe begriffen, durch den es immer von Neuem mit allen Organen in Berührung gelangt und in einen Stoffaustausch mit diesen Organen tritt. Die Arterien und Venen haben dabei die Bedeutung von Röhren, welche ausschliesslich eine mechanische Thätigkeit ausüben, indem sie den Blutstrom von und zu dem Herzen leiten. Den Capillaren fällt dagegen vorzugsweise die Aufgabe zu, den Stoffaustausch zwischen dem Blut und den Geweben zu vermitteln, indem ihre Wandungen eine sehr beträchtliche Durchlässigkeit besitzen. Dem entsprechend ist auch die senile Umgestaltung in den Arterien und Venen eine andere als in der Capillarbahn. Die senilen Veränderungen der Venen sind auf den ersten Blick gleichfalls von den analogen Veränderungen der Arterien unterschieden. Genauere Untersuchungen werden aber hier im Wesentlichen übereinstimmende Verhältnisse zeigen. Allein vorläufig sind diese Untersuchungen der Venen noch nicht weit genug gediehen, um an dieser Stelle Berücksichtigung finden zu können. Es soll daher die Betrachtung beschränkt werden auf die senilen Veränderungen der Arterien und der Capillarbahn.

Die Arterien stellen dickwandige Röhren vor, von sehr regelmässig geformtem, annähernd kreisrundem Querschnitt. Strenge

genommen sind allerdings rein kreisrunde Querschnitte selten. Ich habe nachweisen können, dass der Arterienquerschnitt zumeist genau von elliptischer Gestalt ist, wenn auch diese Ellipsen sich in der Regel nicht sehr erheblich von dem Kreise unterscheiden. Die Ursache dieser elliptischen Formen liegt ohne Zweifel in den vielfachen Biegungen und Verzweigungen dieser Röhren. In den Arterien fliesst das Blut unter hohem Drucke. Dem entsprechend ist ihre Wand ausserordentlich widerstandsfähig, zugleich aber in sehr hohem Grade elastisch dehnbar. Zahlreiche muskulöse und elastische Elemente bilden die Hauptmasse der Wand. Dieselbe erscheint dem entsprechend contractil, und ihre muskuläre Zusammenziehung wird von eigenartig beschaffenen, nervösen Apparaten beherrscht. Die muskulösen und elastischen Elemente sind der wesentliche Bestandtheil der mittleren von den drei Häuten, welche die Arterienwand zusammensetzen. Die innere Haut ist in der Regel sehr dünn, und vorzugsweise durch eine einfache Lage flacher Zellen repräsentirt. Die äusserste Haut ist etwas dicker und Trägerin der kleinsten Blutbahnen, welche die Arterienwand ernähren.

Fasst man nun die direkten Folgen der senilen Atrophie in das Auge, so wird man nach dem früher Gesagten erwarten dürfen, dass sie sich vorzugsweise an den muskulösen und elastischen Elementen der Arterienwand geltend macht. Denn diese sind die Träger der specifischen Function, die hier vorzugsweise eine mechanische ist. Namentlich erscheint die Rolle der Muskulatur der Gefässwand von grosser Bedeutung. Die Muskelfaser ist offenbar allein im Stande, durch ihre Contraction die allmähliche Dehnung der Gefässwand zu verhindern, die durch den hohen Druck, der im Gefässinhalt herrscht, unfehlbar herbeigeführt würde, wenn die Wand aus todtem Material bestände. Sowie also eine Atrophie der muskulösen Elemente erfolgt, liegt die Gefahr vor, dass die Gefässwand nachgibt.

Doch muss man im Auge behalten, dass die Kraft, welche diese Dehnung der Arterienwand herbeiführen soll, dem Blute mitgetheilt wird von dem Herzen. Es hängt somit offenbar von dem Zustande des Herzens ab, wie der weitere Erfolg sich gestaltet. Ist das Herz gleichzeitig mit der Gefässmuskulatur einer

senilen Atrophie verfallen, so ist das Resultat ein sehr einfaches. Der Schwund der Herzmuskulatur bedingt nothwendiger Weise eine Verminderung der vom Herzen geleisteten Arbeit. Diese Verminderung macht sich zunächst geltend in einem geringen Absinken des Blutdruckes, welche eine Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit herbeiführt. Diese Veränderungen haben zur Folge eine Verengerung der Gefässlumina.[3]) Damit ist aber die Wand wieder in den Stand gesetzt der Dehnung Widerstand zu leisten trotz der Atrophie, da die Verkleinerung der Gefässdurchmesser auch die Wandspannung vermindert. Und dies trifft auch dann noch zu, wenn die Verengerung der Arterienbahn weiterhin so hochgradig wird, dass sie den Druck und die Stromgeschwindigkeit des Blutes auf normaler Höhe hält. Die Zusammenziehung der Arterienwand ist eben nicht Folge der Druckverminderung, sondern Folge der anfänglichen Stromverlangsamung, welche unter solchen Bedingungen durch die Vermittelung besonderer nervöser Apparate die Contraction der Gefässmuskulatur auslöst. Wie die Erfahrung zeigt, hat diese nervöse Wirkung den Charakter einer dauernden Regulation. Die verminderte Arbeitsleistung des Herzens aber findet unter solchen Voraussetzungen ihren Ausdruck nur in einer Verkleinerung des Querschnittes des arteriellen Blutstromes, also bei gleichbleibendem Drucke und bei gleichbleibender Stromgeschwindigkeit in einer Verminderung der in der Zeiteinheit in das Aortensystem eingetriebenen Blutmenge.

Wir kommen demnach zu dem Schlusse, dass die senile Atrophie der Arterienwand einfach eine Reduction aller Massverhältnisse der letzteren herbeiführt, unter der Bedingung, dass auch der Herzmuskel eine gleichwerthige Atrophie erleidet. Diesen Fall können wir mit dem Namen der einfachen senilen Atrophie des Herzens und der Arterien bezeichnen. Wie das Herz und manche andere Organe, so sind auch die Arterien gleichmässig verkleinert, ohne indessen tiefgreifendere Structurveränderungen zu zeigen. Der geringeren Arbeitsleistung des Herzens entspricht ein geringerer Durchmesser der Arterienbahn, sowie eine Atrophie der von Blut durchströmten Gewebe, eine Atrophie des Körpers im Allgemeinen. Nirgends sind mechanische Missverhältnisse nachweisbar. Dem entsprechend haben wir

auch keinerlei schädigende, krankheitserregende Momente zu verzeichnen. Aber man erkennt sofort, dass die Bedingung für das Eintreten dieser einfachen, senilen Atrophie schwerlich immer erfüllt sein wird. In vielen Fällen wird die senile Atrophie des Herzmuskels geringerwerthig oder höherwerthig sein als die senile Atrophie der Gefässwand; letztere kann der Atrophie unterliegen, während das Herz von der senilen Atrophie unbeeinflusst bleibt, und umgekehrt. Beide Fälle sind denkbar, da die senile Atrophie, wie früher bereits angedeutet wurde, durchaus nicht immer gleichmässig alle Organe befällt, ja nicht einmal immer gleichmässig auf die ganze Ausdehnung eines einzelnen Organes sich verbreitet.

Unter der Mitwirkung schwächender Momente anderer Art namentlich beobachtet man nicht selten hochgradige senile Atrophieen des Herzens, die von viel geringeren Veränderungen der Arterienbahn begleitet sind. In diesen Fällen ist häufig die ungenügende Arbeitsleistung des Herzens Ursache des Todes. Das muskelschwache Herz erhält nur mit äusserster Anstrengung den Blutdruck und die Stromgeschwindigkeit des Blutes auf normaler Höhe, bis eine gelegentlich eintretende ungewöhnliche Anforderung die Kräfte des Herzens übersteigt und seinen definitiven Stillstand herbeiführt. Zuweilen aber wird auch unter solchen Verhältnissen eine allerdings unvollkommene Ausgleichung der Störung herbeigeführt durch eine tonische, unter dem Einflusse nervöser Apparate stehende Contraction der Gefässwände, welche es ermöglicht, dass auch bei normalem Blutdrucke und bei normaler Stromgeschwindigkeit des Blutes doch die Arbeitsleistung des Herzens bedeutend geringere Grösse haben kann. Es wird durch diese Verengerung der arteriellen Bahn die Menge des in der Zeiteinheit durch den Querschnitt der Aorta strömenden Blutes in dem Grade vermindert, dass die Kraft des geschwächten Herzens hinreicht zur Bewältigung der wesentlich kleineren Aufgabe. Da aber die dauernde Contraction einer Arterie und überhaupt jede längere Zeit bestehende Verengerung ihres Lumen zur unmittelbaren Folge eine Atrophie der Gefässmuskulatur zu haben pflegt, stehen wir hier wieder vor dem zuerst erwähnten Falle der einfachen senilen Atrophie des Herzens und der arteriellen Bahn.

Nicht immer indessen genügt die Contraction der Gefässwand diesen Voraussetzungen. Dann aber treten Bindegewebsneubildungen in der Innenhaut der Arterien auf, welche ihrerseits das Gefässlumen verengern. Sie werden später eine etwas eingehendere Berücksichtigung finden.

Sehr wesentlich abweichend gestalten sich die Erscheinungen, wenn die senile Atrophie vorzugsweise die Gefässwand betrifft und das Herz mehr oder weniger unberührt lässt. Hier tritt ein bedeutsames, mechanisches Missverhältniss ein zwischen der nur unerheblich oder gar nicht geschwächten Arbeitskraft des Herzens und der atrophischen Gefässwand. Dieses Missverhältniss erscheint als Krankheitsursache. Wir werden wenigstens genöthigt dasselbe in dieser Weise aufzufassen, da wir gewohnt sind, die Folgen als eine Erkrankung zu deuten. Die nächste Folge des Missverhältnisses ist aber, dass die Arterienwand nachgibt, dass sie gedehnt wird. Statt dass die Atrophie eine Verengerung der Blutbahn herbeiführt, bedingt sie eine Erweiterung. Die Erweiterung ist aber durchaus keine gleichmässige. Wenn auch die Möglichkeit einer gleichmässigen Erweiterung nicht in Abrede gestellt werden soll, so zeigt doch eine einfache Erwägung, dass eine gleichmässige Erweiterung der Arterienbahn auf so vielen Voraussetzungen beruht, dass deren gleichzeitiges Eintreffen höchstens in einer ungeheuer grossen Anzahl von Fällen einmal zu erwarten ist. Dem entspricht auch die Beobachtung. Sowie diese etwas sorgfältiger geführt wird, verschwinden unter den hier in Betracht kommenden Bedingungen die Fälle gleichmässiger Erweiterung der Arterienbahn vollständig. Die ungleichmässige Erweiterung ist die Regel. Dieselbe führt nothwendiger Weise zu unbedeutenderen oder auffallenderen Missstaltungen der Gefässwandungen. Die Arterien schlängeln sich in unregelmässiger Weise und ihr Lumen erleidet Verzerrungen verschiedenster Art. Statt des rein elliptischen oder runden Gefässquerschnittes finden wir alle möglichen Gestaltungen. Der Krümmungsradius der Gefässinnenfläche ändert sich auf dem gleichen Querschnitte in mannigfacher Weise, so zwar, dass die Dicke der mittleren Arterienhaut überall sich im gleichen Sinne ändert wie ihr Krümmungsradius. Es ist dies ein mechanisches Postulat,

das abgesehen von einzelnen durch besondere Verhältnisse bedingten Ausnahmefällen, thatsächlich überall Erfüllung findet!

Die Erweiterung der arteriellen Bahn, welche unter den vorausgesetzten Bedingungen eine Folge der senilen Atrophie der Gefässmuskulatur ist, ruft ein Missverhältniss hervor zwischen der Lichtung der Arterienstämme einerseits und der Lichtung ihrer Verzweigungen und Capillarbezirke andererseits. Die Consequenzen dieses Missverhältnisses lassen sich auf Grund einiger meiner früheren Arbeiten [4]) leicht erschliessen. Mit der Geburt erleidet die Aorta eine erhebliche Einbusse an ihrem Stromgebiete durch die Ablösung der Nachgeburt und die Verschliessung der Nabelarterien. Die Aorta erscheint in Folge dessen als relativ zu weit, allein im Verlaufe von einigen Monaten gleicht sich dieses Missverhältniss aus durch eine nicht unerhebliche, bindegewebige Verdickung der inneren Gefässhaut. Das Lumen der Arterie wird dadurch wieder verengt. Ebenso verhalten sich die Arterien in Amputationsstümpfen. Durch die Absetzung einer Extremität wird ein erheblicher Theil des Capillargebietes ihrer Hauptarterie entfernt. Auch in diesem Falle wird letztere durch Anhäufungen von Bindegewebe, welches in der Innenhaut seinen Sitz hat, verengt und dadurch wieder die Lichtung der Arterie in Verhältniss gebracht zu der Grösse des übrig bleibenden Theiles ihrer Capillarbahn. [5])

Genau den gleichen Erfolg kann man beobachten, wenn durch senile Atrophie die arterielle Bahn gedehnt und verkrümmt wird. Es bildet sich eine mehr oder weniger mächtige Bindegewebsneubildung in der innersten Gefässhaut, welche man mit dem Namen der compensatorischen Endarteriitis bezeichnen kann. Diese gleicht die gesetzte Störung wieder aus. Zwar ist sie nicht im Stande eine beträchtlichere Schlängelung der ganzen Arterie wieder gerade zu strecken, allein sie verkleinert den Querschnitt der Arterie und gibt ihm seine regelmässige elliptische Gestalt wieder, welche von den mechanischen Bedingungen des Blutstromes gefordert wird. Auch die eigenthümlichen, hügelförmigen Verdickungen der Arterienintima, welche man bei der gewöhnlichen Form der Untersuchung so häufig trifft, verschwinden, wenn man den Gefässinhalt unter den phy-

siologischen Druck setzt und dadurch die normale Wandspannung herbeiführt. Indessen nicht in allen Fällen ohne Ausnahme. Es kommt in diesen neugebildeten Bindegewebslagen, wenn sie eine gewisse Mächtigkeit erreicht haben, nicht selten zu regressiven Metamorphosen, zu atheromatösen Erweichungen und zu jener eigenthümlichen, zuerst von Langhans beschriebenen, hyalinen Degeneration, deren weite Verbreitung vorzugsweise durch die Arbeiten von v. Recklinghausen, sowie durch diejenigen von Wieger, P. Meyer und Rählmann[6]) nachgewiesen wurde. Die hyaline Degeneration sowohl als die atheromatöse Erweichung sind zuweilen mit einer Aufquellung der Gewebe verbunden, welche in selteneren Fällen allerdings auch in dem gespannten Gefässrohre die Intima nach innen hügelförmig hervorwölbt. Eine solche, durch besondere Verhältnisse, durch die gewaltige Kraft einer quellenden Substanz bedingte Ausnahme dürfte die grosse Bedeutung der Thatsache, dass die Endarteriitis ein dem Blutstrome adäquates Lumen herbeiführt, nicht beeinträchtigen.

Es gibt wohl kaum ein Object, welches mit grösserer Schärfe darthut, dass diese vielerörterte Bindegewebswucherung der Arterieninnenhaut die Bedeutung eines compensatorischen Processes hat, als eine stark verkrümmte, bindegewebig verdickte Arterie grösseren Calibers. Namentlich an der Hauptarterie des menschlichen Körpers, an der Aorta, lassen sich diese Vorgänge mit grösster Exactheit verfolgen, wenn man sich die Mühe gibt, die allerdings etwas umständlichen aber unerlässlichen Vorbereitungen zu treffen, welche nothwendig sind, wenn man dieses Gefäss in seiner natürlichen Gestalt und Lage untersuchen will.

Die Bindegewebswucherung in der innersten Gefässhaut gleicht somit die Störung aus, welche die durch die senile Atrophie bedingte Dehnung der mittleren Gefässhaut hervorgerufen hatte. Allein doch nicht immer und unter allen Umständen. Es kann sich sehr leicht ereignen, dass einzelne Stellen der Arterien stärker und schneller gedehnt werden oder sogar einreissen, wie Helmstedter, P. Meyer und v. Recklinghausen[7]) gezeigt haben, so dass die Bindegewebswucherung nicht die Zeit hat, sich in hinreichender Weise auszubilden. Man findet alsdann kleinere und grössere, localisirte Ausbuchtungen und Erweiterungen des

Gefässlumen, die mit dem Namen der wahren und falschen Aneurysmen belegt werden. Es sind wahrscheinlich Monate erforderlich, um eine Bindegewebschicht von einigen Millimetern Dicke zu bilden, während diese localen Erweiterungen der Gefässbahn erfahrungsgemäss oft in sehr kurzer Zeit sich entwickeln.

Sieht man von diesen nicht allzuseltenen localen Arterienerweiterungen ab, so findet sich in allen übrigen Fällen die soeben geschilderte Ausgleichung der senilen Arterienerweiterung durch neugebildete Bindegewebslagen. Allein damit ist doch noch nicht jede Störung beseitigt. Die Axe der Arterie behält, wie bereits bemerkt, ihre geschlängelte Gestalt und ausserdem hat die Arterienwand in grösserem oder geringerem Masse ihre elastische Nachgiebigkeit verloren, durch welche sie in den Stand gesetzt war, sich den pulsatorischen Bewegungen des Blutstromes anzuschmiegen. Beide Veränderungen bedingen eine Vermehrung der Strömungswiderstände für das Blut. Zur Erreichung einer vollständigen Compensation ist es somit nothwendig, dass die Triebkraft des Herzens zunimmt. Zunächst wird der Herzmuskel durch das grössere Mass von Arbeit, das er zu leisten hat, stärker angestrengt, wobei derselbe darauf angewiesen ist, die grössere Kraftleistung durch einen stärkeren Verbrauch von ernährenden Bestandtheilen des ihn durchströmenden Blutes zu decken. Diese stärkere Anstrengung des Herzmuskels legt aber die Gefahr der Ueberanstrengung und der rasch eintretenden Ermüdung des Herzens und damit weiterer Erkrankung oder gar plötzlichen Todes nahe. Allein bei guten Ernährungsverhältnissen folgt jeder stärkeren Inanspruchnahme eines Muskels auch eine Vergrösserung, ein Wachsthum desselben. Der Muskel wird dadurch dauernd zu vermehrter Kraftleistung befähigt. Dies gilt auch für den Herzmuskel. Unter den genannten Voraussetzungen entwickelt sich eine Hypertrophie des Herzens und damit ist eine Compensation der Störung erreicht. Diese Hypertrophie aber ist es, welche wegen der Häufigkeit ihres Vorkommens offenbar die statistisch nachgewiesene Wachsthumszunahme des Herzens in der Zeit des reifen Mannesalters und des ersten Greisenalters erklärt.

Damit haben wir in allgemeinsten Umrissen eine Form der Erkrankung erörtert, welche in der Regel als Endarteriitis defor-

mans bezeichnet und von einer primären Entzündung der innersten Gefässhaut abgeleitet wurde. Unzweifelhaft aber ist die primäre Veränderung in der mittleren Arterienhaut zu suchen, in einer Dehnung dieser Membran, welche in sehr vielen Fällen von der senilen Atrophie der Gefässmuskeln abhängt, in anderen Fällen sicherlich auf marastische und kachectische Atrophieen zurückgeführt werden muss. [8]) Die geschilderten Folgen dieser Vorgänge, die Aneurysmabildung und die compensatorische Endarteriitis haben bereits eine, wenngleich kurze Beleuchtung erfahren. Nur die Herzhypertrophie erfordert noch einige Bemerkungen.

Erfahrungsgemäss wird nicht immer eine Herzvergrösserung gefunden bei denjenigen Individuen, welche an diesen Erkrankungen der Gefässwände leiden. Es kann dieser Erfolg dreierlei Ursachen haben. Einmal die, dass der Herzmuskel zwar soviel Nährmaterial zugeführt erhält, als zu seiner grösseren Arbeitsleistung erforderlich ist, aber nicht mehr. Die Herzhypertrophie bleibt alsdann von vornherein aus und es besteht nur eine stärkere Arbeitsleistung des Herzens. Diese Voraussetzung wird thatsächlich unter mannigfacher Form verwirklicht; sie birgt aber, wie wir gesehen haben, grosse Gefahren für das Wohlbefinden und für das Leben des Trägers eines solchen hochgradig angestrengten Herzens. Zweitens aber hat man zu beachten, dass auch an hypertrophische Herzen schliesslich die senile und kachectische Atrophie sich heranwagt. Es geht dies aus der im höchsten Alter erfolgenden Abnahme des durchschnittlichen Herzgewichtes und mehr noch aus zahlreichen Einzelbeobachtungen hervor. Die anfänglich erreichte, vollkommenere, durch Hypertrophie des Herzens ergänzte Compensation schwindet und verwandelt sich in eine unvollkommenere, bei welcher keine Herzhypertrophie, sondern nur eine vermehrte Arbeitsleistung des Herzens besteht. Endlich aber hätten wir als dritten Fall zu erwähnen, dass die ursprünglich vorhandene compensatorische Hypertrophie des Herzens durch acute, subacute und chronische Degenerationsvorgänge schwinden kann, und diese Degenerationen sind in der Regel Folge störender, anderweitiger Krankheitsursachen.

Es bleibt uns noch die Aufgabe, die senilen Veränderungen der Capillarbahn einer näheren Prüfung zu unterwerfen. Wie bereits erwähnt, ist die Capillarwand ausgezeichnet durch eine grosse Durchlässigkeit für verschiedenartige im Blute und in den Geweben gelöste, ebenso wie für sehr fein vertheilte feste Körper. Doch ist es verhältnissmässig schwierig, die senilen Aenderungen direkt nachzuweisen, welche diese Eigenschaft der Capillarwand erleidet. Wir sind in diesem Punkte vorläufig auf Versuche an der Leiche beschränkt, welche immer eine besonders vorsichtige Kritik erfordern. Diese Versuche lehren uns aber eine Reihe höchst interessanter Thatsachen, welche in einzelnen Fällen auch durch Beobachtungen an Lebenden Bestätigung finden und daher wohl der Mittheilung werth sind.

Wenn man eine möglichst indifferente Flüssigkeit, etwa $^3/_4$ % Kochsalzlösung unter constantem Drucke durch die Gefässe der Leiche strömen lässt, bemerkt man, dass die Strömungswiderstände bei älteren Individuen häufig, aber nicht immer beträchtlich grösser sind als bei jüngeren. Es ist dieses Ergebniss vollkommen unabhängig von der bei älteren Individuen vielfach zu beobachtenden Verminderung der elastischen Nachgiebigkeit der Arterienwände, denn diese hat nur für pulsatorische Strömungen grössere Bedeutung. Dagegen dürfte wohl zuweilen eine etwa vorhandene Verkrümmung der Arterien einen bestimmten Theil des Erfolges bedingen. Aber gewiss nur einen geringen Theil desselben. Denn die Flüssigkeitsmengen, welche man unter im Uebrigen gleichen Bedingungen durch die gesunde und durch die senil veränderte Gefässbahn treiben kann, sind so erheblich verschieden, dass auch die stärksten Verkrümmungen der Gefässstämme zu der Erklärung dieses Unterschiedes bei Weitem nicht ausreichen. Das Haupthinderniss für den Flüssigkeitsstrom muss zweifelsohne in der Capillarbahn gesucht werden. Und es ist hier leicht zu finden, wenn man den Erfolg der genannten Versuche etwas näher prüft.

Bei diesen Versuchen schwellen nämlich die Gewebsbezirke, deren Capillaren der Durchströmung unterworfen werden, in hohem Grade bei Leichen von manchen älteren Individuen und namentlich bei solchen, deren Arterien zugleich eine diffuse bindege-

webige Verdickung der Innenhaut darbieten. In viel geringerem Grade dagegen erscheint das Oedem, wenn man die gleichen Versuche bei jüngeren und jugendlichen Individuen anstellt, in manchen Fällen fehlt es sogar vollständig.

Hiermit ist erwiesen, dass die Capillarwandungen vieler älteren Individuen nach dem Tode wenigstens sehr viel durchlässiger sind als dies bei jüngeren und gesunden Individuen die Regel ist. Und es ist nicht zu bezweifeln, dass in solchen Fällen auch während des Lebens schon Veränderungen bestanden haben, welche die nach dem Tode festgestellte grössere Durchlässigkeit der Capillarwand erklären. Dass diese Veränderungen der lebenden Capillarwand gleichfalls eine grössere Durchlässigkeit bedingten, ist eine naheliegende Hypothese, die durch verschiedene Beobachtungen an Lebenden gestützt werden kann. Freilich darf man nicht immer auch während des Lebens Oedeme erwarten, wenn die Capillarwand durchlässiger ist als gewöhnlich. Die Lymphgefässe dürften in der Regel genügen um auch reichlichere in die Gewebe übergetretene Flüssigkeitsmengen wieder zu entfernen und so intra vitam einer ödematösen Anschwellung vorbeugen. Wassersüchtige Zustände sind erst zu erwarten, wenn die Beschaffenheit des Blutes oder die mechanischen Bedingungen des Blutstromes die Transsudation durch die Capillarwand erheblich steigern, oder wenn überhaupt die Durchlässigkeit der Capillarwand in sehr bedeutendem Masse zunimmt. Mit einer solchen Auffassung steht die klinische Beobachtung in guter Uebereinstimmung. Es ist eine ganz allgemein anerkannte Thatsache, dass bei manchen, namentlich älteren Individuen sehr leicht wassersüchtige Zustände in verschiedenen Organen auftreten zugleich mit einer Reihe anderer Veränderungen, unter denen gewisse Formen von Nierenerkrankungen eine Hauptrolle spielen. Cohnheim[9]) hat von Neuem die Ursachen dieser ödematösen Zustände einer genaueren Prüfung unterzogen. Er konnte aus den Erscheinungen, welche man am Krankenbette zu beobachten Gelegenheit hat, unter Berücksichtigung einer Reihe interessanter Versuche den Schluss ziehen, dass die genannten wassersüchtigen Zustände der Gewebe in vielen Fällen nicht einfach Folge venöser Stauung oder hydrämischer Zustände des Blutes sind. Daher sah er sich

genöthigt, eine vermehrte Durchlässigkeit der Capillarwand zu der Erklärung jener Erscheinungen in Anspruch zu nehmen. Meine Untersuchungen führen zu dem gleichen Ergebnisse, wenigstens innerhalb der noch engen Grenzen meiner gegenwärtigen Versuche. Diese zeigen aber zugleich, welche Rückwirkung eine solche Veränderung der Capillarwand auf die allgemeinen Kreislaufsverhältnisse ausübt. *Die Vermehrung der Durchlässigkeit der Capillarwand erhöht die Widerstände für den Blutstrom.*

Die Erfahrungen, welche man bei anderen Circulationsstörungen gewonnen hat, legen die Vermuthung nahe, dass die vermehrte Durchlässigkeit der Gefässwände aus dem Grunde die Stromwiderstände für das Blut erhöhe, weil die stärkere Transsudation von Blutplasma in unregelmässiger Weise die Stromfäden verwirft, welche die Flüssigkeitsmoleküle ziehen. Die Stromfäden gerathen in Unordnung; die innere Reibung der strömenden Flüssigkeit wird erheblich vermehrt und dadurch ihre Fortbewegung behindert [10]. Für die Verhältnisse am Lebenden kommt dabei noch in Betracht, dass die stärkere Transsudation eine Verarmung des Blutes an Blutplasma herbeiführt und somit die Beweglichkeit der Suspensionsflüssigkeit, welche wir Blut nennen, erheblich vermindert. Nothwendiger Weise üben diese Störungen, wenn sie sich wie gewöhnlich über grössere Gebiete erstrecken, eine nicht zu unterschätzende Rückwirkung auf die Arbeitsleistung des Herzens. Diese muss sich erheblich steigern, wenn sie die Blutströmung in normaler Weise unterhalten soll. Wir finden demnach, dass die senile Veränderung der Capillarbahn genau ebenso auf das Herz zurückwirkt, wie die Erkrankung der Arterienwand. Sie ruft entweder eine Hypertrophie des Herzmuskels oder aber eine Ueberanstrengung desselben mit allen ihren schlimmen Folgen hervor. Auch diese Form der Herzhypertrophie kommt sehr wesentlich mit in Betracht zur Erklärung der bis in das Greisenalter reichenden Wachsthumszunahme des durchschnittlichen Herzgewichtes.

Es lässt sich vorläufig nicht bezweifeln, dass die verstärkte Arbeitsleistung des Herzens vielfach eine volle Compensation der Störung erzielt. Aber man wird im Auge behalten müssen, dass

dies nicht unbedingt nothwendig erscheint. Auch bei etwas verlangsamtem Blutumlauf kann gewiss das Leben erhalten bleiben. In diesem Falle aber bei andauernd verlangsamtem Blutumlauf entwickelt sich wiederum ein Missverhältniss zwischen der Weite der Arterienbahn und der Menge des durchströmenden Blutes. Die Behinderung des Blutstromes in der Capillarbahn hat alsdann eine ähnliche Rückwirkung auf die grossen Arterien, wie die Ausschaltung eines grösseren Theiles der Capillarbahn. Die Arterien erscheinen relativ zu weit. Eigenthümliche, vermuthlich in der Gefässwand selbst oder in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft gelegene regulatorische Nervenapparate sowie das vasomotorische Nervensystem überhaupt bedingen alsdann eine Contraction der Gefässmuskulatur, welche die dem Blutstrome adäquate Weite der Arterienbahn wieder herbeiführen kann. Soferne aber diese Contraction unzureichend ist, übernimmt eine alsbald sich entwickelnde, bindegewebige Verdickung der Innenhaut der Arterie diese Rolle. Auch dieser Vorgang ist als eine compensatorische Erkrankung der innersten Arterienhaut zu bezeichnen, als eine compensatorische Endarteriitis aber als eine im Wesentlichen diffuse und gleichmässige im Gegensatze zu der früher erwähnten ungleichmässigen und höckerigen Form [11]).

Bei dieser Betrachtung wird zugleich der Schluss gerechtfertigt sein, dass der gleiche Erfolg, die compensatorische diffuse Endarteriitis, zu erwarten sein wird in allen Fällen überhaupt, in denen die Herzthätigkeit abnimmt durch langdauernde atrophische oder degenerative Processe im Herzmuskel, ohne dass gleichzeitig die Lichtung der arteriellen Bahn eine Verkleinerung erfährt. Diese Möglichkeit hat bereits weiter oben Erwähnung gefunden bei der Prüfung der Folgen einer vorzugsweise auf den Herzmuskel localisirten senilen Atrophie.

Die vermehrte Durchlässigkeit der Capillarbahn kann somit Ursache einer Bindegewebswucherung an der Innenfläche der Arterie sein. Und zweifellos ist dies häufig der Fall. Wir gewinnen mit dieser Erkenntniss eine weitere Beziehung zwischen der Erkrankung der grösseren Arterienstämme und der Erkrankung der Capillarwand. Beide Veränderungen können nicht nur Folge einer gemeinsamen Ursache sein, der senilen Atrophie der func-

tionirenden Elemente, sondern es kann auch erstere eine Folge der letzteren sein. Und es liessen sich ohne Schwierigkeit Gründe geltend machen für die Annahme, dass auch zuweilen die Veränderung der Durchlässigkeit der Capillarwand hervorgerufen oder doch in ihrer Entwicklung begünstigt wird durch die eigenthümliche Umformung, welche die Blutwelle in Folge der bindegewebigen Verdickung der innersten Arterienhaut erfährt, die ihrerseits durch eine primäre Atrophie der Media erzeugt wird.

Die Krankheitsbilder, welche in dieser Darstellung umfasst werden, gewinnen noch eine weitere Mannigfaltigkeit durch den Umstand, dass die senile Veränderung der Capillarwand in der Regel sich nicht gleichmässig über alle Gefässprovinzen vertheilt. Der gegenwärtige Stand der Erfahrung lehrt vielmehr, dass diese vermehrte Durchlässigkeit der Capillarwand relativ häufig gefunden wird in den Gefässen der Haut und des Unterhautgewebes namentlich der unteren Extremität. Demnächst zeigen sich die Gefässe der serösen Membranen, welche die Körperhöhlen auskleiden, in diesem Sinne verändert. Daher kommt es, dass bei schwereren Erkrankungen sich in diesen Höhlen Flüssigkeitsergüsse verschiedener Art einstellen, welche ihre Entstehung der vermehrten Durchlässigkeit der Capillarwandungen verdanken. Cohnheim hat von einem wesentlich ähnlichen Standpunkte aus diese Thatsachen so eingehend behandelt, dass diese kurzen Bemerkungen genügen dürften. Nur ein besonderer Punkt verdient noch einige Berücksichtigung. In einer verhältnissmässig grossen Zahl von Fällen nämlich zeigt sich die Gefässbahn der Nieren erkrankt. Diese Localisirung der Erkrankung beherrscht dann sofort das gesammte Krankheitsbild, weil sie sich durch sehr auffallende und gefürchtete Erscheinungen geltend macht.

Schon vor einer Reihe von Jahren habe ich diese Veränderungen der Niere etwas genauer beschrieben.[12]) Dieselben beginnen mit einer Vermehrung der Durchlässigkeit der Wandungen der kleinen Nierengefässe, namentlich der Gefässknäuel der Niere. Diese Veränderung hat zur ersten Folge das Auftreten von Eiweiss im Nierensekret, die Albuminurie, die allerdings noch von vielen anderen Factoren beeinflusst wird.[13]). Gleichzeitig bildet die vermehrte Durchlässigkeit der Blutgefässwandungen ein Hinder-

niss für die Blutströmung. Schon in frühen Stadien beobachtet man ausserdem eine mehr oder weniger hochgradige bindegewebige Verdickung der Intima und gelegentlich auch der Media der Nierenarterie. Damals liess ich es absichtlich unentschieden, ob diese Veränderung der Arterienwand Ursache oder Folge der Erkrankung des Capillargebietes sei. Nach meinen gegenwärtigen Untersuchungen aber darf ich es aussprechen, dass beide Beziehungen vorkommen. In manchen Fällen geht die Arteriosklerose der Nierenerkrankung zeitlich voran. Es ist alsdann die senile Atrophie der Tunica media der Arterien Ursache einer weit verbreiteten deformirenden Arteriosklerose. Diese bedingt eine Drucksteigerung im Aortensystem und eine mehr stossweise Bewegung des Blutes, welche vermuthlich Ursache der vermehrten Durchlässigkeit der Nierengefässe wird. In anderen, häufigeren Fällen dagegen erscheint die Erkrankung der Capillarwandungen der Niere und einer grösseren oder kleineren Anzahl anderer Organe als die primäre Störung, welche die diffuse Verdickung der Intima der Nierenarterien und anderer Theile des Aortensystemes herbeiführt. Die letztgenannte Erscheinung, die diffuse Endarteriitis, ist aber allerdings in manchen Fällen nur durch die mikroskopische Untersuchung nachweisbar und deshalb offenbar in manchen statistischen Zusammenstellungen nicht in genügender Weise berücksichtigt.

Die Wandveränderungen der Capillarbahn haben noch andere Folgen für die Structur der Nieren. Sie rufen eine Bindegewebsneubildung hervor, welche zur narbigen Schrumpfung des Organes führt. Auch diese Bindegewebsneubildung in der Niere ist durchaus keine isolirte Erscheinung. Wie v. Buhl[14]) richtig beobachtet hat, findet man bei diesen Erkrankungen fast in allen Organen Spuren von bindegewebiger Schrumpfung und diese Vorgänge werden, wie ich hinzufügen kann, besonders mächtig in denjenigen Organen, deren Gefässe vorzugsweise eine vermehrte Durchlässigkeit zeigen, in der Haut und in dem Unterhautzellgewebe, in den serösen Membranen, welche die Körperhöhlen auskleiden, sowie in der innersten Haut und in den Klappen des Herzens. Also auch in diesem Punkte nehmen die Nieren keine Ausnahmestellung ein. Die Bindegewebsneubildung führt aber

hier in den Nieren nothwendiger Weise zu vielfachen secundären Veränderungen der sekretorischen Zellen dieser Drüse, und zuweilen auch, aber nicht immer, zu einer Anschwellung und Trübung der Epithelien, die sich bis zum fettigen Zerfall steigern kann.

Ziegler[15]) hat einen Theil der hier in Betracht kommenden Nierenveränderungen unter dem Namen der arteriosklerotischen Schrumpfniere zusammengefasst, und scharf getrennt von anderen ähnlichen Formen der Erkrankung, welche er als indurative Nephritis bezeichnet. Es liegt in diesem Vorgehen gewiss ein Fortschritt, doch glaube ich, dass eine so strenge Trennung nicht in allen Einzelfällen durchführbar ist. Vielmehr scheinen mir die Ergebnisse der unter der Leitung von v. Recklinghausen ausgeführten Untersuchungen von Sotnitschewsky[16]) zutreffend zu sein. Dieselben fassen die Granularathrophie der Nieren als eine Gruppe verwandter Processe auf und führen zu dem Schlusse, dass eine Form der Nierenatrophie durch Arteriendegeneration veranlasst wird, während in anderen Fällen die Nierenschrumpfung sich als die Ursache der Veränderung der kleinen Arterien darstelle. Auch Leyden[17]) ist zu einem wesentlich ähnlichen Resultate gelangt. In einer bedeutsamen, alle wichtigen Formen chronischer Nierenerkrankungen berührenden Arbeit trennt er die chronische interstitielle Nephritis, welche nicht mit primären und wesentlichen parenchymatösen Veränderungen verknüpft ist, in zwei Unterarten. Für die eine Unterart ist es massgebend, dass die Arterienerkrankung den primären Ausgangspunkt der Nierenerkrankung, der „Sklerose der Nieren“, darstellt. Die zweite Unterart dagegen umfasst diejenigen Fälle, in welchen die Nierenerkrankung als die Ursache der endarteriitischen Veränderungen der Nierenarterien zu betrachten ist. Aber er erkennt an, dass beide Formen der Nierenerkrankung enge zusammengehören dadurch, dass sie beide eine sehr innige Beziehung zur Arteriosklerose besitzen. Er steht damit im Wesentlichen auf dem gleichen Standpunkt, den ich in meinen früheren Arbeiten eingenommen habe. Aber er hat diese seinen Betrachtungen zu Grunde liegenden Gesichtspunkte noch erheblich erweitert und meine gegenwärtigen Beobachtungen gestatten mir, ihm auch dabei im Wesentlichen zuzustimmen.

Die chronische Endarteriitis und die nicht wesentlich mit parenchymatösen Erkrankungen complicirten Nierenschrumpfungen bilden, wie Leyden mit vollem Rechte hervorhebt, Glieder einer grossen, ätiologisch enge zusammengehörigen Gruppe von pathologischen Veränderungen, welche sich bald mehr in dem einen, bald mehr in dem anderen Organe localisiren. So zerfällt die hier einheitlich zusammengefasste Krankheitsgruppe in verschiedene einzelne Erkrankungen, je nach dem vorwiegend erkrankten Organe. Zuweilen sind es mehr die grossen Arterienstämme, welche sich verändert zeigen, dann entsteht das Bild der sogenannten Arteriosklerose. Zuweilen treten vor Allem die Veränderungen an dem Herzen in Gestalt von Klappenfehlern und Erkrankungen des Herzmuskels in den Vordergrund, und endlich sind viele Fälle durch besonders starke Erkrankung der Capillarbahn und namentlich der Nierencapillarbahn ausgezeichnet. Diese Trennung ist jedoch nur eine willkürliche. Denn man darf sagen, dass in allen Fällen die sämmtlichen genannten Störungen allerdings in ungleichem Grade getroffen werden. Und in dieser Thatsache liegt die Erklärung für einige Erfahrungen, die Gegenstand langjährigen Streites waren.

Bei den hier erörterten Nierenerkrankungen bemerkt man, wenn keine Complicationen vorliegen mit atrophischen und degenerativen Zuständen des Herzmuskels, fast immer gleichzeitig eine mehr oder weniger ausgesprochene Hypertrophie des Herzens. Der causale Zusammenhang beider Erscheinungen wurde schon von Bright und später namentlich von Traube mit aller Sicherheit nachgewiesen. Allein die Erklärung dieses Zusammenhanges war ungemein schwierig. Die Arbeiten von Gull und Sutton, sowie diejenigen von Cohnheim haben in dieser Beziehung Vieles geleistet. Ich kann indessen ihre Meinungen an dieser Stelle nicht eingehender schildern; sie dürfen auch als allgemein bekannt betrachtet werden. Allein ich glaube durch meine hier in Kürze mitgetheilten Untersuchungen der Wahrheit wesentlich näher gekommen zu sein, indem ich die senilen Veränderungen der Organe zum Ausgangspunkte wählte. Dadurch ergibt sich in einfacher Weise, dass die senile und marastische Atrophie der Muskulatur des Aortensystemes und ihre Folgen, die

deformirende Arteriosklerose einerseits sowie die vermehrte Durchlässigkeit der Capillarbahn grosser Körperbezirke, nebst der consecutiven diffusen Arteriosklerose andererseits, als Ursache der Herzhypertrophie anzusprechen sei. Die gleichzeitige Erkrankung der Niere erscheint dabei nur als eine Theilursache der allgemeinen Circulationsstörung, welche in gleichem Sinne Einfluss auf die Entstehung der Herzhypertrophie besitzt. [18])

Dieser Auffassung könnte man entgegnen, dass nicht allzuselten auch bei jüngeren Individuen solche Veränderungen der Nieren und des Herzens getroffen werden, welche sich durch mannigfache andere Eigenthümlichkeiten auszeichnen, wie dies namentlich aus den Arbeiten von Bright und Traube hervorgeht. Wir gelangen durch diesen Einwand tief in das Gebiet der Bright'schen Nierenerkrankung hinein. Für diese liegen die Verhältnisse im Wesentlichen complicirter. Indessen darf man nach den Arbeiten von Klebs, Langhans, Weigert, Posner, Ribbert und vielen Anderen mit Bestimmtheit behaupten, dass die Genese dieser Störungen in vielen Fällen eine ganz andere ist und ihren Ausgangspunkt nimmt von einer pathologischen Veränderung des Nierenepithels. Allein gerade diejenigen Formen, welche mit einer bindegewebigen Schrumpfung der Niere und mit Herzhypertrophie verbunden sind, bieten neben den Epithelveränderungen fast alle diejenigen Erscheinungen, welche soeben für die chronische interstitielle Nierenerkrankung erörtert wurden. Somit scheint es mir, dass die primäre Erkrankung des Nierenepithels und des Nierenbindegewebes und die damit verbundene schwere Schädigung der allgemeinen Ernährung zu Vorgängen führen kann, welche in vielen Punkten der senilen Erkrankung analog sind, und sich in der gleichen Weise in dem gewissermassen frühzeitig gealterten Organismus ausbreiten.

Die hier niedergelegten Thatsachen und Meinungen sind das Ergebniss einer Reihe von Untersuchungen, welche zwar noch nicht zum vollen Abschlusse gelangt sind, aber doch in ihren wichtigsten Punkten wohlbegründet erscheinen. Es wird meine Aufgabe sein, die Thatsachen in anderer Form zu veröffentlichen, und sie dadurch einer objectiven Prüfung zugängig zu machen. Für den Augenblick aber möchte ich Sie einladen, einen kurzen

Rückblick zu werfen auf die allgemeiner interessanten Resultate der vorstehenden Betrachtungen. Aus diesen geht hervor, dass die nächsten Ursachen, welche das physiologische Ende des menschlichen Lebens herbeiführen, ihren Ausdruck finden in einer mehr oder weniger gleichmässigen Abnahme der Grösse und des Gewichtes der anatomischen Bestandtheile des menschlichen Körpers. Wir konnten aber auch erkennen, dass Unregelmässigkeiten in dem Verlaufe dieser senilen Atrophie mechanische Missverhältnisse hervorrufen, welche Ursachen schwerer krankhafter Störungen werden können. Diese bringen das Leben des Menschen relativ frühzeitig in grosse Gefahr. Wenn es mir bei diesen Erörterungen gelungen ist, nachzuweisen, dass diese letztgenannten Vorgänge zum grossen Theile durch einfache mechanische Gesichtspunkte ihre erste Erklärung finden, so ist das Ziel erreicht, welches ich erstrebte. Weitere Untersuchungen werden die besprochenen Fragen zu einer vollkommeneren Lösung führen und das Verständniss der hier berührten Krankheitsprocesse vertiefen.

ZUSÄTZE.

1) Die hier in Betracht kommenden Untersuchungsmethoden finden sich in Kürze erörtert bei L. Stieda, Ueber die Anwendung der Wahrscheinlichkeitsrechnung in der anthropologischen Statistik. Archiv für Anthropologie Bd. XIV. 1882. Eingehender und allgemeiner habe ich die Methoden, die Literatur und die Beobachtungen, welche dieser Darstellung zu Grunde liegen, in meinen Untersuchungen über die Grösse und das Gewicht der anatomischen Bestandtheile des menschlichen Körpers (Leipzig 1882) zusammengestellt. Die Beobachtungen sind inzwischen durch W. Müller, Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens (Hamburg u. Leipzig 1883) erheblich erweitert und verschärft worden.

2) Auch das Fettgewebe des menschlichen Körpers erfährt nach dem 30. Lebensjahre bei Gesunden, und namentlich bei Frauen, noch eine weitere Zunahme. Dieselbe ist im Haupttext nicht berücksichtigt, weil diese Fettablagerung von verhältnissmässig geringerer Bedeutung für die später zu erörternden Fragen zu sein scheint. Im höchsten Greisenalter verkleinert sich übrigens auch das durchschnittliche Herzgewicht, nachdem bereits früher auch das Fettgewebe grossentheils wieder geschwunden ist.

3) Dass eine andauernde Verlangsamung des Blutstromes zu einer Verkürzung des Durchmessers der Arterien führt, habe ich ausführlicher begründet in einer Arbeit über das Verhalten der Arterien in Amputationsstümpfen. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie. Bd. 95. Vorausgesetzt wird dabei nur, wie im Haupttexte angedeutet ist, dass der Blutdruck in der Arterienbahn sich nicht erheblich ändert.

4) Thoma, Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufes. Erste Mittheilung: Die Rückwirkung des Verschlusses der

Nabelarterien und des arteriösen Ganges auf die Structur der Aortenwand. Virchow's Archiv, Bd. 93. 1883. Zweite Mittheilung: Ueber das Verhalten der Arterien in Amputationsstümpfen. Ebenda Bd. 95. 1884.

5) Ein Theil der Verengerung der Arterien in Amputationsstümpfen ist durch eine concentrische Atrophie der Media bedingt, welche sehr wahrscheinlicher Weise von einer Contraction derselben eingeleitet wird.

6) Die wichtigsten, für die hyaline Degeneration in Betracht kommenden Arbeiten sind: Langhans, Untersuchungen über die menschliche Placenta. Arch. f. Anat. u. Physiologie. Anat. Abtheilung 1877. v. Recklinghausen, Untersuchungen in Beziehung auf kolloide und hyaline Substanzen. Tageblatt der 52. Naturforscherversammlung in Baden-Baden. 1879. Wieger, Ueber hyaline Entartungen in den Lymphdrüsen. Virch. Arch. Bd. 78. 1879. P. Meyer, Ueber Periarteriitis nodosa oder multiple Aneurysmen der mittleren und kleineren Arterien. Virchow's Archiv, Bd. 74. 1878, sowie Archives de physiologie normale et pathologique. 1880. Rählmann, Ueber hyaline und amyloide Degeneration der Conjunctiva des Auges. Virchow's Archiv, Bd. 87. 1882.

7) Helmstedter, Du mode de formation des aneurymes spontanés. Diss. inaug. Strassburg. 1873. P. Meyer. l. c.

8) Der hier vorgetragenen Anschauung entspricht beispielsweise die Thatsache, dass Syphilis häufig nicht nur zu Aneurysmabildungen, sondern auch zu Endarteriitis Veranlassung gibt.

9) Cohnheim hat seine Auffassung an mehreren Stellen seiner Vorlesungen über allgemeine Pathologie, Berlin, 1880, ausführlich begründet. Daselbst sind auch die erwähnten Versuche zusammen mit der neueren Literatur aufgeführt. Viel vollständiger findet sich die Literatur in v. Recklinghausen's bedeutungsvollem Handbuche der allgemeinen Pathologie des Kreislaufes und der Ernährung. Stuttgart 1883.

10) Auch das Oedem allein ist im Stande, die Stromwiderstände in der Capillarbahn beträchtlich in die Höhe zu treiben. Man kann dies wohl am einfachsten erklären, wenn man berücksichtigt, dass durch das Oedem der Druck in den Geweben erheblich zunimmt, so dass bei gleichbleibendem Blutdrucke die Spannung der Capillarwand und damit die Lichtung der Capillaren verkleinert wird. Dieses Verhältniss wird bei der ausführlichen Mittheilung meiner Versuche genau zu erwägen sein.

11) An dieser Stelle ist einer Beobachtung von De Giovanni, Arch. italiennes de biologie 1883 und Annali universali di medicina Vol. 239. 1877 zu gedenken. Eine Frau litt seit früher Jugend an einer rechtsseitigen Hemikranie hohen Grades. Nach dem Tode, der im reiferen Lebensalter erfolgte, fand sich das Gefässsystem im Allgemeinen gesund und nur Stamm und Verzweigung der Arteria temporalis dextra durch hochgradige atheromatöse Processe verändert. Ausserdem bestand rechtsseitige Alopecie und der Arcus senilis war rechterseits viel stärker ausgeprägt als links. Einige andere Veränderungen, deren Bedeutung weniger fest zu stehen scheint, übergehe ich. De Giovanni ist der Meinung, dass hier ein trophischer Einfluss des gelähmten Vasomotoren der rechten Kopfhälfte auf die Ernährung der Intima der Arterien und fernerhin auf die Ernährung der Hautdecken und der Cornea nachweisbar sei. Diese Beobachtung scheint mir jedoch aus dem Grunde besonders interessant, weil sich eine Beziehung zwischen der häufig wiederkehrenden Arterienerweiterung und den endarteriitischen Processen erkennen lässt. Auch die Ernährungsstörung der Haut liesse sich gewiss besser erklären. Doch habe ich die Absicht, diese viel complicirteren Fragen demnächst zum Gegenstande einer besonderen Mittheilung zu machen.

12) Zur Kenntniss der Circulationsstörung in den Nieren bei chronischer interstitieller Nephritis. Zwei Mittheilungen. Virchow's Archiv, Bd. 71. 1877.

13) Ob und wie fern hier auch Veränderungen des Epithels des Glomeruli eine Rolle spielen, will ich vor einer erneuten Prüfung dieser Vorgänge nicht erörtern. Wenn es aber richtig ist, was Cohnheim behauptet, dass Veränderungen des Glomerulusepithels vorzugsweise massgebend sind für die Albuminurie, so wird man die Veränderungen dieses Epithelbelages unter vorliegenden Bedingungen ebensowohl als Folge der vermehrten Durchlässigkeit der Glomerulusschlingen ansehen dürfen.

14) v. Buhl, Ueber Bright's Granularschwund der Nieren und die damit zusammenhängende Herzhypertrophie. Mitth. aus dem path. Institute zu München. 1878.

15) Ziegler, Ueber die Ursachen der Nierenschrumpfung nebst Bemerkungen über die Unterscheidung verschiedener Formen der Nephritis. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 25. 1880 und Lehrbuch der allg. u. speciellen patholog. Anatomie. Theil II. S. 409. u. ff. Nach der Auffassung, welche Ziegler vertritt, ist die erste senile Veränderung in der Niere gegeben durch eine Er-

krankung der Glomerulusschlingen, welche als Theilerscheinung einer mehr localisirten oder allgemeineren Arteriosklerose zu betrachten ist. Diese Verödung der Glomeruli bedinge sodann eine Atrophie und einen Collaps der Harncanäle, worauf alsdann eine narbige Umwandlung des Zwischenbindegewebes Platz greife. Bei dieser Auffassung fehlt aber die Erklärung für die Genese der Arteriosklerose. Dagegen ist Ziegler sicherlich im Rechte, wenn er betont, dass vielfach die Verkleinerung der Harncanäle nicht durch narbige Schrumpfung der Zwischensubstanz bedingt werde, sondern durch einfache Atrophie, nachdem die Verödung des Glomerulus eine Unterbrechung der physiologischen Thätigkeit der zugehörigen Harncanäle herbeigeführt hat. Dass aber eine Verengerung der Nierencanäle durch narbige Schrumpfung des Bindegewebes vorkommt und zwar sehr häufig, wenn nicht in allen Fällen, lässt sich mit aller in solchen Fragen erreichbarer Wahrscheinlichkeit beweisen durch die Cystenbildungen in der Niere. Sowohl die cystische Erweiterung der Harncanäle als die cystische Ausdehnung der Glomeruluskapsel, welche ich in meiner früheren Nierenarbeit ausführlich beschrieb, setzen voraus, dass die Canäle durch feste Verwachsung einzelner Stellen unterbrochen werden, zu einer Zeit, in welcher noch eine, wenngleich qualitativ und quantitativ abnorme Sekretion der epithelialen Auskleidungen fortbesteht.

16) Sotnitschewsky, Ueber das Verhalten der kleinen Körperarterien bei Granularatrophie der Nieren. Virchow's Archiv, Bd. 82. 1880.

17) Leyden, Klinische Untersuchungen über den Morbus Brightii. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. II. 1881.

18) In dieser Beziehung bitte ich auch zu vergleichen die Mittheilungen von Grawitz und Israel (Experimentelle Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Nierenerkrankung und Herzhypertrophie. Virchow's Archiv, Bd. 77. 1879). Lewinsky (Ueber den Zusammenhang zwischen Nierenschrumpfung und Herzhypertrophie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. I. 1880) und Zander (Morbus Brightii und Herzhypertrophie. Ebenda. Bd. IV. 1882).

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.